UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. — N° 117

LE SYNDROME ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DE WOLF, PARKINSON ET WHITE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 23 juillet 1947

PAR

Jacques CLAUDE

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

Né à PARIS (Seine), le 30 septembre 1919.

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur ..... *Juges.*
BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIES DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0034

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947. — N° 117

LE SYNDROME ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DE WOLF, PARKINSON ET WHITE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 23 juillet 1947

PAR

Jacques CLAUDE

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

Né à PARIS (Seine), le 30 septembre 1919.

Examinateurs de la Thèse

MM. FONTAN, professeur ..... *Président.*
FABRE, professeur .....
BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*
SARIC, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIES DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.
id.	CREYX.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.
Hygiène	PIÉCHAUD.
Médecine légale et déontologie.	DERVILLÉE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Physique méd. et pharmaceutique	PIFFAULT.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie) ; GIRARD (Histoire naturelle pharmaceutique) ; — MESNARD (Pharmacie).

MAITRE DE CONFÉRENCES

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	N...
Physiologie	N...
Médecine générale	BROUSTET.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	F.-J. TRAISSAC
id.	BERGOUGNAN.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Chirurgie générale	MASSÉ.
id.	MAGENDIE.
id.	POUYANNE.
id.	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Chimie biologique	TAYEAU.

	MM.
Obstétrique	N...
id.	MAHON.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Histologie	MAYER.
Physique médicale	N...
Chimie gén. pharm. et toxicol.	N...
Histoire natur. méd. et parasitol.	N...
Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
Méd. légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
Electroradiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.
Accouchements	N...
Puériculture	PERY.
Urologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	N...
Botanique	GIRARD.

	MM.
Cryptogamie	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	N...
Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Docteur BERGAUD

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX DE LYON

A Monsieur le Médecin Général GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Médecin en Chef BOURRET

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Professeur agrégé BROUSTET

Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Que nous remercions pour ses conseils dans la rédaction de cette thèse.

A Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Professeur agrégé SARIC

Médecin des Hôpitaux.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Que nous remercions d'avoir bien voulu
accepter la présidence de cette thèse.

LE SYNDROME ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

DE WOLF, PARKINSON ET WHITE

INTRODUCTION

L'électrocardiographie est née en 1906 avec l'invention, par Einthoven, d'un galvanomètre suffisamment sensible. Cependant, ce n'est qu'après la première guerre mondiale que cette méthode d'enregistrement connut un certain développement et que furent codifiées les relations entre la clinique et les modifications du reflet électrique de la contraction du myocarde. Ce n'est qu'en 1930 que fut découvert le premier syndrome purement électrique, celui qui fait l'objet de ce travail. Le caractère tardif de cette découverte, eu égard à l'ancienneté de la méthode, se comprend si l'on songe à la quantité d'E.C.G. nécessaire avant de l'individualiser.

Or, l'électrocardiographie, bien que née dix ans seulement après la radiologie, n'a pas, de loin, connu le même développement, surtout en ce qui concerne les enregistrements presque systématiques qui sont nécessaires pour faire apparaître un syndrome à la fois assez rare et à manifestations cliniques bénignes.

Nous sommes reconnaissant à M. le Professeur agrégé Broustet de nous avoir proposé ce sujet de thèse avec trois

observations. Il nous a intéressé particulièrement, en nous faisant prendre une vue d'ensemble de l'électrocardiographie et des services, souvent méconnus, qu'elle peut rendre au clinicien, et en nous faisant approfondir un chapitre, très peu connu en France, et dont, presque seuls, notre bibliographie en fait foi, des auteurs américains, autrichiens, belges et suisses se sont occupés.

Nous nous excusons d'une analyse, parfois sommaire parce que de seconde main, de beaucoup d'articles d'auteurs de langue allemande. Cette partie de notre bibliographie, surtout pour les années de guerre, nous est très incomplètement parvenue.

I

HISTORIQUE

En 1930, trois auteurs américains travaillant à Boston, Wolf, Parkinson et White, décrivaient dans leur article : « Un bloc de branche avec P. R. court, chez de jeunes sujets en bonne santé, présentant de la tachycardie paroxystique » ; c'était la première individualisation d'un syndrome purement électrocardiographique, et sa définition contenait tout ce qui devait longtemps en faire la caractéristique, à savoir un temps de conduction auriculo-ventriculaire court, inférieur à 0 sec. 10 et un complexe ventriculaire rapide, élargi, souvent crocheté, le tout chez des sujets généralement jeunes, à cœurs hyperexcitables.

C'est principalement le contraste entre les signes électrocardiographiques assez graves d'atteinte myocardique, avec pronostic très réservé, et la bénignité des signes cliniques corroborée par l'évolution qui individualise ce syndrome. Les nombreux auteurs, principalement américains et autrichiens, qui l'étudièrent par la suite apportèrent peu de modifications à sa description; mais c'est surtout son mécanisme pathogénique qui suscita un grand nombre d'hypothèses explicatives dont nous allons donner un bref tableau, dans leur ordre de parution, avant de les étudier plus à fond dans un groupement plus logique.

1930. Première description du syndrome par W. P. W. Explication : bloc de branche fonctionnel.

1933. Sigler, *ibid.*

1931-1932. Pezzi : mise en action d'un centre auriculaire hétérotope.

1932. Holzmann et Scherf
1933. Wolferth et Wood
} font appel au faisceau spécial de tissu conducteur décrit par Kent.

1932. Holzmann et Scherf : présentent les images comme des séries d'extra-systoles ventriculaires.

1936. Cossio, Berkonski et Kreutzer auteurs argentins;

1938. Moia et Inchauspe *ibid.*

1938. Wünsche : la déformation du tracé serait due à l'activité propre du tissu de conduction.

1938. Pines
1942. Lepesckin
} la conduction serait accélérée dans une branche du faisceau de Hiss.

1938. Clerc, Levy et Critesco : il y a une exaltation du dromotropisme auriculaire.

1938. V. Gruber
1941. I. Mahaim
} ce sont des extra-systoles auriculaires.

1940. Uhlenbruch
1943. Lachmann
} on aurait une onde Ta (le « T » de P.).

1943-1945. Segers, Lequime et Denolin : le tracé est déformé par la superposition d'une onde spéciale : l'onde delta. Ils font appel à une voie spéciale de conduction : les collatérales de Mahaim.

CONCEPTIONS PATOGÉNIQUES

On a remarqué la très grande variété d'hypothèses formulées pour expliquer ce syndrome. Il y a en somme deux anomalies dans le tracé à justifier :

1° le raccourcissement du temps de conduction auriculo-ventriculaire, intervalle P Q;

2° l'élargissement du complexe ventriculaire rapide Q R S.

Nous avons groupé les hypothèses des différents auteurs en trois groupes :

1° hypothèses faisant appel à une voie spéciale de conduction;

2° hypothèses envisageant un trouble de la conduction;

3° hypothèses admettant une onde supplémentaire.

I. — Hypothèses faisant appel à une voie spéciale de conduction.

1° Holzmann et Scherf, 1932.

Le physiologiste anglais Kent décrivait, en 1913, un faisceau de tissu nodal sur le bord droit du cœur, unissant l'oreillette et le ventricule (ce faisceau aurait été déjà décrit par Paladino en 1876, c'est pourquoi il est souvent appelé « faisceau de Paladino-Kent »). Holzmann et Scherf, suivis de Wolferth et Wood, s'en servent en affirmant que ce faisceau, formant une voie plus courte, réalise une activation ventriculaire droite précoce, d'où raccourcissement du temps de conduction, et comme l'excitation qui suit les voies nor-

males survient quand même, il y a dédoublement du complexe rapide qui s'étale. Mais il existe de fortes objections : le ventricule droit étant excité le premier, on devrait toujours avoir une image de prépondérance droite, un dextrocardiogramme; or ceci n'est pas du tout constant. D'autre part, les recherches de Kent ont porté sur le cœur de rat; or, plus on descend l'échelle animale, plus les voies de conduction auriculo-ventriculaires sont multiples et larges si bien que la conduction sur le cœur de grenouille peut s'effectuer sur tout le pourtour du cœur. Et enfin, non seulement ce faisceau n'a jamais été retrouvé chez l'homme, mais même chez l'animal d'expérience de Kent il n'y a eu confirmation ni anatomique, ni électrique; les électrocardiogrammes de rat n'ont pas montré d'anomalie ressemblant à celle envisagée.

2° Segers, Lequime et Denolin, 1943-1945.

Après avoir vu une des premières conceptions, voyons la dernière en date.

Ces trois auteurs belges ont renouvelé la question en l'envisageant sous un jour tout nouveau. Le raccourcissement de P Q et l'élargissement de Q R S ne sont qu'apparents et dus à l'apparition, entre P et S, d'une onde supplémentaire appelée delta. Si l'on admet de placer Q au point d'inflexion séparant delta de R, Q R S n'est ni précoce ni élargi, et le temps de conduction auriculo-ventriculaire est normal. Ils se fondent, pour affirmer l'autonomie de cette onde, sur le fait qu'elle paraît bien exister pour son propre compte quand elle apparaît et disparaît spontanément sans modifier le tracé, quand elle se déplace le long du complexe rapide sous l'influence de l'acétylcholine, et qu'enfin elle est plus lente que Q R S.

Quelle est son origine? C'est une onde précoce, certainement sous-nodale, puisque le syndrome peut s'observer en cas de rythme nodal, et située au-dessus de la bifurcation du faisceau de Hiss, puisque bien souvent ce pseudo-aspect

de bloc de branche n'indique pas une prépondérance droite ou gauche bien marquée. Répond à ces conditions une onde d'excitation qui passerait par les connexions nerveuses que Mahaim a décrites en 1941 (et que d'ailleurs il n'a pas utilisées pour sa propre explication du syndrome).

Effectuant avec Winston des recherches anatomiques très précises par la méthode des coupes sériées, cet auteur, étudiant des cœurs animaux et quatre cœurs humains, détermine qu'il existe de façon constante, surtout au niveau du tronc commun du faisceau de His, de fines ramifications divergentes de tissu nodal qui s'épanouissent symétriquement dans la musculature ventriculaire septale. Chez l'animal, l'expérimentation a même montré la valeur fonctionnelle de ces voies qui ont empêché l'apparition d'un bloc quand les deux branches droite et gauche du faisceau de Hiss étaient sectionnées. C'est ce qui a été appelé « les collatérales de Mahaim ». Segers, Lequime et Denolin supposent que, chez un cœur hyperexcitable (ce qui est presque toujours le cas dans ce syndrome), l'influx nerveux par cette voie ultracourte préexciterait les ventricules, produisant ainsi l'onde supplémentaire delta. La formation, souvent observée, du segment S T, ainsi que l'abaissement de T, seraient explicables par l'hypothèse d'Eckey et Schaffer, selon laquelle ce serait dû à l'influence de l'onde lente qui suit delta, de même que le complexe Q R S est suivi d'une déflexion lente T. Effectivement, les déformations de S T semblent bien liées à delta, disparaissant et réapparaissant comme elle; un tracé de Pannier montre la diminution du décalage de S T et l'augmentation d'amplitude de T, parallèlement à l'abaissement de delta.

Cette hypothèse, que nous étudierons beaucoup plus en détail dans notre description générale du syndrome, est évidemment séduisante et repose sur des bases anatomiques très sérieuses, encore que l'autopsie d'un cœur présentant un syndrome de W.P.W. n'ait pas montré de collatérales de Mahaim, ainsi que nous le verrons ultérieurement.

II. — Hypothèses envisageant un trouble de la conduction par les voies normales.

1° Wolf, Parkinson et White, 1930.

Les premiers auteurs à isoler ce syndrome, suivis par Sigler en 1933, étaient convaincus d'être en face d'images authentiques de blocs de branches, et comme le contexte clinique et l'évolution montraient la bénignité de l'affection, ces blocs de branches furent appelés « fonctionnels ». Ces blocs de branches fonctionnels furent attribués par W.P.W. à une vagotonie excessive confirmée par l'effet de l'atropine qui faisait s'allonger P Q et se normaliser les complexes ventriculaires. La contrepartie était aussi réalisée puisque, disaient-ils dans leurs conclusions, « la stimulation du vague est capable d'altérer, de façon marquée, le complexe ventriculaire et peut être responsable de l'apparition de courbes de blocs de branches sur des cœurs d'apparence normale, à rythme normal ». Et « la stimulation de la dixième paire peut raccourcir P Q sans produire un rythme nodal et sans déranger le Pacemaker auriculaire ». Mais, en réalité, ils ne donnent aucune preuve de cette influence vagale; aucun enregistrement ne montre, sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique, une transformation d'un tracé normal en tracé de W.P.W. Il ne s'agit, de leur part, que d'une supposition « qu'un tel mécanisme puisse se rencontrer chez des sujets à cœurs normaux semble vraisemblable ».

Cette hypothèse n'a pas été retenue dans la suite par l'auteur lui-même; dès 1934, White l'abandonnait. Il y a en effet, contre elle, d'assez forts arguments :

a) D'abord, cette influence du vague, notamment l'action thérapeutique de l'atropine normalisant le tracé, n'a pas été retrouvée par les autres chercheurs, sauf dans quelques cas seulement et sur des cœurs particulièrement instables où alternent les tracés normaux et anormaux.

b) Ensuite, s'il y avait bloc de branche, des substances comme la quinidine, le chlorure de potassium, qui, eux,

normalisent le tracé, auraient une action aggravante sur un bloc. D'autre part, un bloc de branche signifie l'existence d'un asynchronisme ventriculaire. Le ventricule correspondant à une branche lésée a une systole légèrement en retard sur celle du ventricule dont la voie de conduction est saine. Or, les tracés de pouls jugulaire, de phonocardiographie, de radiokymosgraphie, ne décèlent aucun asynchronisme.

Cependant, on doit signaler un cas unique où il semble bien qu'il existât un asynchronisme par anticipation ventriculaire droite. C'est celui de Moia et Inschauspe (1938), où des enregistrements simultanés d'E.C.G., de phonocardiogrammes et de phlébogrammes montrent que le deuxième bruit se rapproche du sommet de l'onde V quand P Q est court, et s'en éloigne quand le temps de conduction auriculo-ventriculaire redevient normal. V. Zarday (rapporté par Segers, Lequime et Denolin) avait, en 1937, trouvé un asynchronisme en faveur du ventricule droit de 0 sec. 05 par déviations thoraciques unipolaires. Mais, « en réalité, il n'est pas possible d'affirmer que la variation potentielle enregistrée prend naissance sous l'électrode de dérivation, car des activités extrinsèques peuvent masquer des phénomènes locaux ». D'ailleurs, il n'y a pas eu de confirmation ultérieure.

Une dernière remarque : dans les images de bloc de branche, la déformation porte surtout sur le segment descendant R S, alors que dans le syndrome de W.P.W. c'est surtout la partie initiale O R qui est aberrante.

2° Pezzi, 1931.

Pezzi rapportait trois observations de syndrome de W.P.W. et en attribuait l'origine à un déplacement du centre directeur du rythme cardiaque, qu'il plaçait au voisinage du nœud de Tawara, créant ainsi un centre « paraseptal », selon sa terminologie.

Il suppose que les stimuli destinés aux branches droite et gauche du faisceau de Hiss cheminent par des voies diffé-

rentes dans la partie commune du faisceau avant sa division, et qu'ils ont également des relais distincts, « qu'ils naissent dans des points différents des amas constituant le nœud de Tawara »; de sorte que si une lésion irritative se trouve au voisinage du point du nœud de Tawara correspondant au ventricule gauche, on aura non seulement une image de lévocardiogramme, mais un temps de conduction raccourci puisque l'incitation ne viendra plus d'un nœud sinusal, mais du nœud de Tawara.

Il est certain que, quelquefois, on observe un déplacement du « Pacemaker ». S.D.L. en ont observé deux cas pour leur part, se traduisant par une fluctuation de l'onde P (bon signe d'un rythme nodal) avec une diminution de l'intervalle P Q, mais il y a en même temps, ce qui est une confirmation essentielle, à l'enregistrement du pouls jugulaire un raccourcissement de l'intervalle A C. Dans la majorité des cas du syndrome de W.P.W., on ne trouve pas de modifications du délai auriculo-ventriculaire par le pouls jugulaire. A C reste normal et quand, dans un même tracé, les déflexions normales et anormales alternent, P garde la même forme et ne se modifie pas à l'effort qui, d'habitude, agit sur un rythme nodal ou paranodal toujours instable.

Les deux premiers cas du syndrome décrits par eux, retrouvés dans la littérature par W.P.W., ceux de Wilson (1913) et Wedd (1921) étaient considérés par Wilson et Wedd comme des rythmes nodaux. Mais le rythme nodal, à lui seul, n'explique que le raccourcissement de P Q; il se rencontre très rarement et a des caractères bien particuliers, on vient de le voir.

3° Pines, 1938; — Lepeschkin, 1942.

Ces auteurs font appel à deux anomalies : raccourcissement de P Q par un rythme nodal et complexe ventriculaire altéré par une accélération de la conduction dans l'une des branches du faisceau de Hiss.

Nous avons vu ce qu'il faut penser de l'asynchronisme

ventriculaire, et, comme le fait remarquer Mahaim, « s'il y avait deux mécanismes différents dans le syndrome de W.P.W., on ne verrait pas constamment l'association du raccourcissement de l'espace P R avec une atypie ventriculaire. Ce syndrome électrocardiographique devrait, au moins de temps en temps, se montrer sous une forme dissociée. »

Une autre hypothèse, un peu apparentée, est celle de Hauss et Schütt (1938), qui supposent à la fois un bloc sino-auriculaire (raccourcissement de P R) et un bloc de branche (atypie ventriculaire).

III. — Hypothèses admettant l'existence d'une onde supplémentaire.

1° Holzmann et Scherf.

Holzmann et Scherf présentèrent, en 1932, deux théories, l'une où ils se servent du faisceau de Kent (on l'a vu plus haut) et une autre où ils expliquent l'aspect prématuré de Q R S par une extra-systole ventriculaire. Les deux théories étaient simultanément présentées sans préférence. Mais, par la suite, Scherf, on le voit dans son *Traité d'électrocardiographie* de 1943, penche pour l'existence d'un faisceau spécial de conduction.

Cette hypothèse de l'extra-systolie ventriculaire séduisit particulièrement les auteurs argentins (Cossio, Berkonski et Kreutzer) (Moia et Inschauspe).

Ces auteurs, remarquant que sur des cœurs en éréthisme les extra-systoles peuvent être déclenchées par une faible excitation mécanique, voire un simple attouchement, supposent que le choc de l'ondée sanguine auriculaire dans le ventricule suffit à déclencher une extra-systole ventriculaire chez les sujets à cœur hyperexcitable.

Normalement, l'extra-systole se produisant ne pourrait être immédiatement suivie de la systole régulière, puisque le ventricule se trouverait en phase réfractaire, et l'on aurait bien un complexe rapide prématuré, mais ni élargi ni cro-

cheté, puisque non dédoublé. Mais Lewis, en 1925, a montré que l'extra-systole ventriculaire, survenant juste après P, n'est que partielle; elle n'envahit qu'une petite partie du ventricule, dont les autres territoires sont atteints par l'onde hissienne habituelle.

A cela on objecte qu'il existe effectivement des sujets présentant des extra-systoles ventriculaires partielles, dont l'image électrique se rapproche beaucoup de celle de sujets ayant un syndrome de W.P.W., mais leurs extra-systoles sont très irrégulières, en ce sens que, d'un complexe à l'autre, elles ne se placent pas exactement au même endroit par rapport à P. Or, les sujets ayant un syndrome de W.P.W. présentent une remarquable fixité d'aspect de leurs complexes électriques, pour autant, bien entendu, qu'on ne vienne pas en perturber l'équilibre par des agents pharmacodynamiques.

2° V. Gruber et Mahaim.

I. Mahaim publie, en 1941, deux observations du syndrome et en donne une explication déjà admise par V. Gruber en 1938. Il établit que :

a) il n'y a pas de raccourcissement de P R. Car une analyse des tracés montre que l'intervalle compris entre le sommet de P et le sommet de R est de longueur constante. C'est uniquement P Q qui est raccourci, et la preuve en est donnée quand le complexe redevenu normal spontanément ou par médicament, on constate que P R n'a pas varié. C'est donc qu'une onde supplémentaire s'intercale entre P et R, ce qui est corroboré par les tracés jugulaires pris par V. Gruber, où l'on voit une onde jugulaire supplémentaire avant l'onde C.

b) il n'y a pas de bloc de branche, puisqu'il n'existe (cf. discussion des conceptions de W. P. W.) aucun retard décelable d'un ventricule sur l'autre; P S n'est pas allongé. S'il n'y a pas retard, il y a donc anticipation; le complexe Q R S est élargi par son début dans la portion Q R. L'onde supplémentaire ainsi placée est donc supra-nodale,

c'est une extra-systole auriculaire « qui a pour particularité d'être régulièrement couplée avec le rythme sinusal ». Cette deuxième contraction retardée de l'oreillette naît d'un centre excitable, provoqué par une épine irritative, en l'espèce une lésion de myocardite très discrète, sans traduction clinique.

Les deux cas de Mahaim avaient d'ailleurs eu auparavant du rhumatisme articulaire aigu.

Mais le plus grand obstacle à l'adoption de cette théorie est fourni par la physiologie. Cette extra-systole surviendrait en effet en pleine période réfractaire auriculaire, en général de 0 sec. 04 à 0 sec. 10 après le début de P. Or, Kauffmann et Rothberger, par comparaison avec des mesures fournies par l'animal, estiment à 0 sec. 16 cette période réfractaire; et Wenckebach et Winterberg déclarent même qu'une extra-systole auriculaire n'apparaît jamais au moins avant 0 sec. 38 après P. De plus, l'onde supplémentaire a communément un voltage dépassant de beaucoup celui de P, parfois même supérieur à Q R S (Wünsche et notre observation I).

Enfin, la clinique est loin d'indiquer une grosse proportion d'atteintes rhumatismales antérieures, comme on le verra lors de l'étude détaillée du syndrome lui-même.

3° Wünsche.

Pour cet auteur (1938), l'onde supplémentaire observée entre P et R reflète l'activité du tissu de conduction auriculo-ventriculaire. Il s'appuie sur des expériences de Holzlönher (1929), qui a enregistré, sur le cœur de grenouille, une onde lente formant un pied à Q R S. Mais on doit dire que d'autres expérimentateurs ne la considèrent que comme un artéfact. Rijlant, en expérimentant sur le cœur de mammifère, a montré que l'activité du tissu de conduction ne se révèle que par de petites ondes rapides, surtout décelables en dérivation directe, c'est-à-dire sur le cœur mis à nu. Chez l'homme, une seule s'extériorise en dérivation précordiale, mais beaucoup plus tardive et moins ample que l'onde en question, s'intercalant entre P et R.

4° Uhlenbruch, 1940; Lachmann, 1943.

De même que le complexe ventriculaire rapide est suivi d'une onde lente T, l'onde auriculaire P serait suivie d'une deuxième déflexion appelée Pa. Mais elle est normalement invisible chez l'homme, à part certains cas de dissociation auriculo-ventriculaire. Chez le lapin, cette onde est très exagérée en forme d'onde de Pardee quand on interrompt la circulation coronaire des oreillettes. Uhlenbruch et Lachmann supposent donc un infarctus de l'oreillette chez les sujets présentant un syndrome de W. P. W. Mais c'est bien peu vraisemblable quand on voit l'âge des sujets qui en sont atteints, et, le plus souvent, leur absence complète d'antécédents, leur évolution sans histoire. Une image d'infarctus est une image qui évolue, se modifie, qui peut redevenir normale. Le syndrome de W. P. W. est en général d'une constance et d'une fixité remarquables. De plus, n'oublions pas que le syndrome peut s'observer sans que l'oreillette joue, en cas de rythme nodal.

IV. — Vérifications anatomiques.

Au sortir de cette forêt de théories, dont aucune n'est entièrement satisfaisante et ne résout toutes les données du problème, on peut être impatient de marcher enfin sur des bases solides et d'espérer que la méthode anatomo-clinique puisse tout de suite établir si, oui ou non, il y a des lésions myocarditiques de l'oreillette et du ventricule, si oui ou non il existe des voies spéciales de conduction. Mais on ne meurt pas du syndrome de W. P. W. Il n'existe, à notre connaissance, que trois relations d'autopsie de sujets présentant ce syndrome.

1° Autopsie d'Ohnell, 1940.

Il s'agissait d'une femme de 44 ans, morte subitement. Elle était sujette à des crises tachycardiques violentes (285 à la minute) qui existaient depuis cinq ans. Entre les crises, son état était excellent, son orthodiagramme était normal.

A l'examen nécropsique, son cœur est macroscopiquement

normal, mais l'examen histologique montre des foyers inflammatoires dans le myocarde. Malheureusement, il n'y a pas eu d'examen systématique par la méthode des coupes sériées de la région supra-ventriculaire, la plus intéressante.

Cette observation a été utilisée par Mahaim pour montrer la possibilité d'une lésion myocarditique dans l'oreillette, épine irritative déclenchant des extra-systoles auriculaires.

2° Autopsie de Wood, Wolferth et Geckeler, 1943.

Enfant de 13 ans, mort subitement dans une crise de tachycardie paroxystique. Cliniquement, examen négatif, à part ses anomalies électriques. A l'autopsie, examen macroscopique normal du cœur.

Des coupes sériées du sillon auriculo-ventriculaire dans sa portion comprise entre l'origine de l'aorte et le bord droit du cœur ont mis en évidence trois faisceaux musculaires se détachant de l'oreillette et la reliant directement au ventricule, deux d'entre eux traversant en pont la cavité auriculaire. Ces faisceaux unissaient oreillette et ventricule droits.

3° Autopsie de Segers, Lequime et Denolin, 1945.

Sujet cliniquement probablement normal, puisque les auteurs n'en parlent pas.

La cloison septale du cœur a bénéficié de coupes sériées qui ne montrent aucune anomalie du faisceau de Hiss, et montrent surtout l'absence de collatérales de Mahaim. Mais il existait une malformation très nette du tissu myocardique banal : des faisceaux musculaires du versant droit du septum interauriculaire se prolongent dans le myocarde septo-ventriculaire sous-jacent. Ce pont de tissu myocardique banal se trouve situé immédiatement sous le nœud de Tawara et traverse la cloison fibreuse qui, normalement, sépare les étages auriculaires et ventriculaires.

Ainsi, il existait une communication auriculo-ventriculaire directe.

Evidemment, trois cas ne suffisent pas pour établir une statistique, mais on est quand même frappé de constater, chez

deux de ces sujets, des malformations anatomiques unissant directement une oreillette à un ventricule (chaque fois du côté droit; les auteurs n'ont pas accompagné de tracés électriques leurs communications, il aurait été intéressant de vérifier si l'on avait une image de dextrocardiagramme). Ces ponts myocardiques, tous les deux de tissu banal, ne sont ni un faisceau de Kent, ni des collatérales de Mahaim. Peut-on seulement affirmer qu'ils aient une valeur fonctionnelle ? Que conclure ?

Aucune théorie pathogénique n'a, jusqu'à présent, été vérifiée anatomiquement, mais il y a quand même des présomptions en faveur de celles qui font intervenir une voie de communication auriculo-ventriculaire plus directe que la voie hissienne normale. La théorie de Segers, Lequime et Denolin (le raccourcissement de P. R n'est qu'apparent, de même que l'élargissement du complexe rapide, il y a interposition d'une onde, dite delta, préexcitant partiellement les ventricules) nous paraît être celle, dans l'état actuel des choses, la plus satisfaisante, qui rend le mieux compte des faits observés. Elle n'aurait même que la valeur d'une théorie explicative qu'elle n'en serait pas moins ingénieuse et fournirait une hypothèse de travail aux chercheurs à venir.

OBSERVATIONS

Observation I.

Mme L..., vue pour la première fois en décembre 1942, est alors âgée de 33 ans et a l'histoire pathologique suivante :

— A 23 ans, à l'occasion d'une fausse couche de deux mois, qui l'a assez ébranlée et asthéniée, elle ressent des troubles cardiaques, palpitations, douleurs, pincements précordiaux, tendance aux vertiges, cet ensemble s'exagérant aux changements de temps et par l'émotion. En même temps, légère dyspnée d'effort.

— Deux ans après, elle a sa deuxième grossesse qu'elle mène à terme et qui sera suivie de trois autres. Jusqu'au deuxième enfant, elle va mieux et elle a encore été améliorée par la coramine. Ses troubles n'ont pas reparu, bien qu'elle ait fait, après la naissance de son deuxième enfant, en 1940, une phlébite avec embolie pulmonaire.

— Mais au cours de sa troisième grossesse, ses troubles reparaissent dès le quatrième mois, et, à sa quatrième grossesse (actuelle), dès le début.

A la date du premier examen (décembre 1942), c'est une femme de vie très active, sans antécédents rhumatismaux, tachycardique émotive à 110, ayant un petit souffle latéro-sternal et une tension à 13/7.

L'orthodiagramme montre un cœur sensiblement hypertrophié, de dimensions augmentées dans tous ses diamètres. Un E. C. G. pratiqué montre :

— P Q raccourci à 0,08;

— Q R S élargi à 0,12;

— R écrasé en D1, diphasique en D2, D3;

— T positif en D1, diphasique en D2, négatif en D3;
— S T abaissé en D2, D3.

Devant cette image de complexe rapide, élargi, diphasique, et de T altéré, un diagnostic d'altération organique du myocarde et de bloc de branche atypique est porté, avec ses conséquences pour la malade : repos et nouvelle grossesse déconseillée.

Altération organique qui pouvait raisonnablement être rattachée soit à une infection ayant suivi sa fausse couche, soit à des embolies ayant suivi sa phlébite.

La malade est perdue de vue pendant quatre ans; quand elle revient consulter, en novembre 1946, ses troubles nerveux cardiaques ont diminué, et sa dyspnée d'effort, après avoir disparu, est revenue assez marquée. Elle est à nouveau enceinte de trois mois. Son cœur est assez rapide, à 90; tension à 15/9. L'orthodiagramme montre un cœur redevenu normal dans ses dimensions.

Un examen électrocardiographique est pratiqué en deux temps, avant et après nitrite d'amyle.

1° Avant nitrite d'amyle :

— D1 : Q R S de faible amplitude et élargi, limites peu nettes.
— D2 : même aspect qu'en 1942. P Q = 0,08; Q R S = 0,12; R est diphasique.
— D3 : pas de changement.

2° Après nitrite d'amyle : aucune modification.

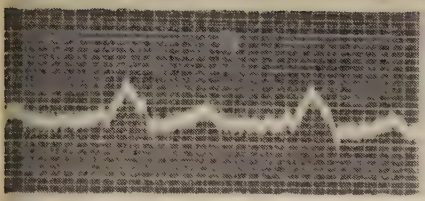
Au point de vue électrique, si nous adoptons l'hypothèse de S. L. D., nous vérifions qu'en plaçant Q à la fin de l'accident intervenant entre P et S, avant R (onde delta), le temps de conduction P Q redevient normal, P Q = 0,16 (au lieu de 0,08) et Q R S = 0,06 (au lieu de 0,12).

L'onde delta est ici d'un voltage particulièrement élevé, dépassant celui de Q R S, ce qui est rarement observé (Wünsche, 1939)

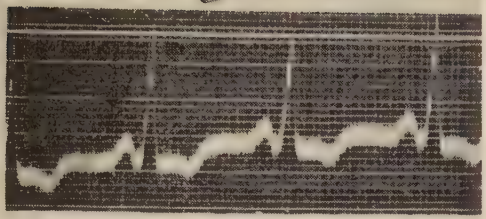
On remarque aussi la dépression du segment S T et l'abaissement de T, éléments inconstants du syndrome.

Les troisième et quatrième grossesses montrent bien leur influence aggravante au point de vue des troubles fonctionnels; au point de vue électrique, l'onde delta, déjà très élevée en 1942 (malade non

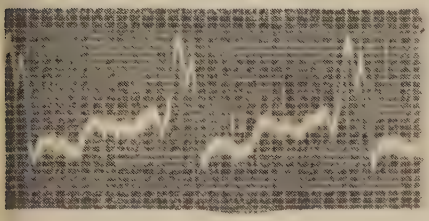
D I



D I

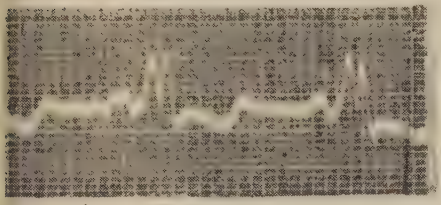


D II

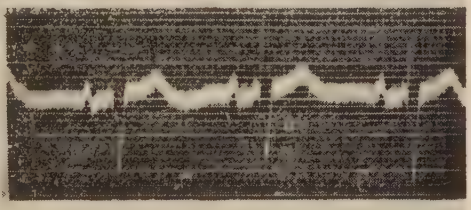


D II

D III



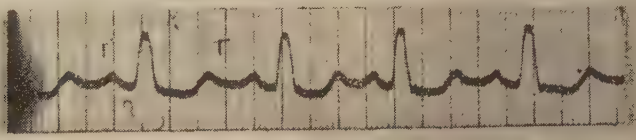
D III

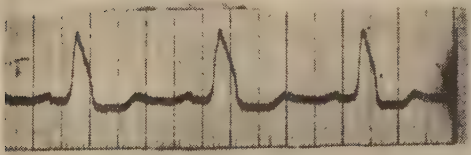


OBSERVATION n° 2.

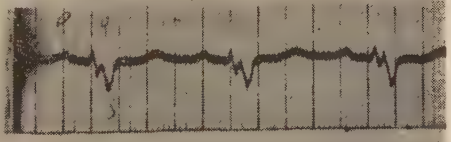
OBSERVATION n° 2.

D I





D II



D III.

OBSERVATION n°3.

enceinte), ne se montre pas renforcée en 1946 (enceinte de trois mois).

Nous avons là une observation particulièrement instructive par l'erreur de diagnostic typique qu'elle a fait commettre, inévitable d'ailleurs à sa date, où le syndrome était peu connu en France. Le diagnostic de bloc de branche était d'autant plus vraisemblable que l'on avait au moins une étiologie possible (embolie pulmonaire agissant par un mécanisme réflexe, le réflexe pulmo-vagal de Scherf). Mais, et ceci rentre bien dans les caractéristiques du syndrome, l'évolution bénigne n'a pas cadré avec un diagnostic de lésion hissienne.

Observation II.

Jeune homme de 24 ans, cultivateur, qui, depuis quatre ans, souffre de palpitations, battements de cœur, accompagnés d'une sensation syncopale à l'effort. Effectivement, au cours d'un bal, il perd connaissance pendant quelques secondes et a, immédiatement après, une crise de palpitations de plusieurs minutes (tachycardie paroxystique ?)

Ces troubles ont impressionné le malade, qui craint l'apparition de ces crises, annoncées par une sensation de constriction de la gorge et du thorax; et il va voir M. le Professeur Broustet en juin 1945. Celui-ci se trouve en présence d'un sujet vigoureux, gros mangeur, buvant assez, ne fumant pas, et très bien portant à part ces troubles fonctionnels; sans antécédents rhumatismaux et même ancien sportif qui a pratiqué le football pendant quatre ans.

A l'examen, il est constaté une aire cardiaque agrandie (ce que confirme un orthodiagramme) et un dédoublement du premier bruit. Tension artérielle, 14/7; pouls à 90.

Un électrocardiogramme montre :

— P Q = 0,12;

— Q R S = 0,10;

— Q R est crocheté en D1; en D2 il y a un épaississement en fuseau de la base de Q R;

— T est négatif en D1, absent en D2.

Revu en décembre 1946, a toujours des palpitations, ne s'est pas soigné, mais ne boit plus. Son dédoublement du premier bruit a disparu.

Revu à plusieurs reprises jusqu'en mai 1947. A cette date, a beaucoup moins de palpitations; son aire cardiaque est inchangée; le dédoublement est toujours absent; on note seulement un éclat présystolique.

Un E. C. G. avant et après effort est pratiqué, les trois dérivations étant synchrones. Ces deux tracés sont identiques à celui qui a été enregistré deux ans plus tôt, à part T 2, qui, après l'effort, a tendance à se négativer.

Les tracés électriques sont surtout anormaux par le crochetage ou l'élargissement en fuseau de Q R. Le temps de conduction et le complexe rapide ont des durées à la limite du normal (0,12 et 0,10). En appliquant la règle de S. L. D. on les ramène à 0,16 et 0,06. De même que dans l'observation I, nous avons un abaissement de S T et même une inversion de T1.

L'épreuve d'effort n'apporte pas de modifications intéressantes, tous les auteurs sont d'accord sur ce point. En novembre 1946, M. le Docteur Bergaud avait procédé à des enregistrements après inhalation de nitrite d'amyle et après injection intraveineuse de 0 g. 10 d'acétylcholine, sans modification non plus.

La clinique est extrêmement caractéristique du syndrome avec le jeune âge du sujet, sa bonne santé générale, et les troubles dont il se plaint à type de palpitations et de crises de tachycardie paroxystique.

Observation III.

Mme R... est vue pour la première fois en avril 1946, à l'âge de 52 ans.

C'est une femme qui, jusqu'à 48 ans, s'est bien portée; ménopausée à 47 ans. Sans antécédents rhumatismaux, sans grossesse.

Son trouble est apparu à la mort de son mari. Elle avait l'impression que son cœur lui faisait mal, douleur très vague; depuis, elle a pris du solucamphre.

En février 1946, elle fait une grippe et a, depuis, des douleurs précordiales quelquefois irradiées dans le bras et suivies de bouffées de chaleur. Elle va consulter un médecin d'Angoulême qui enregistre un électrocardiogramme. Il conclut à un bloc de branche du type commun, à prépondérance gauche.

Vue pour la première fois en avril 1946 par M. le Professeur Broustet, c'est une femme à tachycardie régulière de 100, ayant un dédoublement du premier bruit et un souffle systolique endo-apexien. Sa tension est à 19/12.

Ses troubles s'améliorent spontanément pendant deux mois, mais des ennuis lui font perdre le sommeil; sa nervosité augmente et elle ressent des malaises, des sensations lipothymiques, des bouffées de chaleur. Elle ne peut pas bouger le bras gauche (c'est une péri-arthrite scapulo-humérale qui guérira par la suite).

Elle va consulter, en juin 1946, un médecin de Royat qui lui refait un E. C. G. et qui aboutit aux mêmes conclusions.

En novembre de la même année, elle revient à Bordeaux où l'on constate toujours le même dédoublement et le même souffle. Enfin, revue encore en mai 1947. Situation peu changée, cette malade est toujours fatiguée et a des palpitations.

L'analyse des tracés montre :

On a, à première vue, un aspect de bloc de branche (branche gauche selon la nouvelle nomenclature), R1 élevé, S3 profond, complexe rapide élargi (Q R S = 0,10), de forme générale arrondie, avec un crochetage du sommet en D2. Crochetage bien visible en D3.

Mais il manque quand même d'autres éléments :

a) L'onde lente T n'est pas de sens inverse à l'onde rapide. Elle est positive dans les trois dérivations;

b) En D2, les déflexions ne sont pas aplaties.

Quant à la dépression de S T, elle cadre bien avec l'hypothèse d'un W. P. W.

Le temps de conduction P Q = 0,10 est un peu inférieur à la limite normale.

Au total, c'est l'atypie de ce bloc, réduit aux seules déformations

du complexe rapide (avec dépression de S T), le temps de conduction nettement court, et surtout le contraste frappant entre les signes cliniques bénins, sans évolution, et l'image électrique considérée comme un bloc de branche, qui nous font pencher en faveur d'un syndrome de W. P. W.

En appliquant la règle des auteurs belges, le premier crochetage de R en D2 ou D3 étant admis comme onde delta, nous avons les temps suivants :

— P Q = 0,14 (0,10);
— Q R S = 0,06 (0,10).

DESCRIPTION DU SYNDROME

Les observations que nous avons rapportées ont déjà montré, en gros, ce qu'était le syndrome de W. P. W. Nous allons maintenant en prendre une vue d'ensemble et, puisque ce syndrome est essentiellement une découverte électrocardiographique, nous commencerons par une analyse des tracés électriques.

On sait que le tracé électrocardiographique normal est composé d'une onde auriculaire P et d'un complexe ventriculaire se décomposant en une onde rapide Q R S et une onde lente T. Le temps de conduction auriculo-ventriculaire se mesure du début de P à la base du complexe rapide, donc P Q (quelquefois, on mesure P R); cet intervalle est normalement compris entre 0 sec. 12 et 0 sec. 20. Le complexe ventriculaire rapide, lui, peut varier entre 0 sec. 05 et 0 sec. 10.

Ceux qui ont, les premiers, décrit ce syndrome l'ont considéré comme l'association de deux anomalies : le raccourcissement de P Q inférieur à 0,12 et l'élargissement de Q R S supérieur à 0,10. Le complexe rapide étant en outre bifide ou crocheté était interprété comme une image de bloc de branche, souvent atypique d'ailleurs, car sans prépondérance droite ou gauche bien marquée. Adoptant personnellement les idées de Segers, Lequime et Denolin, nous décrirons plus en détail les tracés électriques, en nous servant de la terminologie de ces auteurs.

Donc, nous admettons que le temps de conduction et la durée du complexe rapide sont normaux et qu'on observe seulement entre P et S l'apparition d'une onde supplémentaire dite delta. Cette onde apparaît environ 0 sec. 10 après

le début de P, mais quelquefois plus précocement, jusqu'à 0,04, ou plus tardivement, 0,12. Cette onde est assez lente, du genre de P, et de potentiel assez élevé, en général d'un voltage supérieur à celui de P, parfois même supérieur à celui de Q R S (Wünsche, 1939, et notre observation I). Elle est positive dans les trois dérivations, mais peut s'observer négative quelquefois en D3, très rarement en D1.

Elle empiète sur l'espace P Q et se fusionne éventuellement avec le complexe ventriculaire rapide. C'est ce qui donne alors une image de bloc de branche. Elle se place plus volontiers dans la partie ascendante Q R que dans la partie descendante R S. Elle peut donner en gros les images suivantes :

— être distincte entre P et Q;
— provoquer un crochetage et élargissement de Q;
— donner un épaississement en fuseau, visible sur Q R;
— provoquer un crochetage sur Q R;
— provoquer un crochetage du sommet R, ou bien, complètement englobée, le complexe Q R S est seulement élargi, son sommet plus ou moins arrondi.

La base Q du complexe rapide sera placée à la fin de l'onde delta, à cette condition les temps P Q et Q R S sont normaux.

De façon non constante, le segment S T est très souvent abaissé, T est fréquemment aplati ou en escalier, parfois même inversé.

Ces anomalies de la deuxième partie du complexe ventriculaire, quand elles existent, apparaissent solidaires de delta, se montrant et disparaissant en même temps que lui. Peut-être, avec Eckey et Schäffer, peut-on les considérer comme la partie finale de delta, venant se superposer à la partie finale du complexe ventriculaire et le déformant. Ce serait en quelque sorte le « T » de delta.

Cette onde delta peut être : ou bien remarquablement constante, suivie depuis cinq ans dans un cas de Segers,

Lequime et Denolin, depuis sept ans chez un malade de Mahaim, même quatorze ans par W. P. W.; ou bien transitoire avec tous les intermédiaires entre sa disparition d'un jour à l'autre et sa disparition et sa réapparition sur un même tracé. Le plus fréquemment, c'est une anomalie stable, et nos trois observations sont concordantes.

Chez qui rencontre-t-on ce syndrome ?

Dès le début, W. P. W. avaient relevé les caractères cardinaux de l'affection; elle atteint des adultes jeunes se plaignant de crises de tachycardie paroxystique.

La notion d'âge a été un peu révisée; en fait, à tout âge, le syndrome peut s'observer. Du nourrisson de 3 semaines de Nadrai au vieillard de 74 ans de Mortensen. Mais, le plus souvent, il est reconnu avant 40 ans. Il est reconnu évidemment à l'aide d'un examen électrocardiographique qui, fréquemment, est demandé pour des crises tachycardiques paroxystiques. La fréquence de ces troubles est évaluée, chez les sujets porteurs du syndrome, de 75 % par Segers, Lequime et Denolin, à 30 % par Mortensen sur sa statistique de 45 cas. Le reste se partage en troubles fonctionnels divers : légère dyspnée, palpitations, algies précordiales, etc. Quelquefois des crises de Flutter ou de fibrillation auriculaire.

Des statistiques, il ressort que ce syndrome n'est pas si rare que les premières communications le laissaient à penser.

Il est rencontré à peu près une fois sur mille E. C. G. (0,05 % Lepeschkin, 1942; — 0,08 % Mortensen, 1944; — 0,10 % S. L. D., 1944).

Ohnell (1944) a insisté sur le caractère nettement familial de certains cas; il est le seul auteur à avoir relevé cette particularité, mais elle est très possible si l'on songe que cette anomalie est très vraisemblablement congénitale, au moins chez certains sujets (nourrissons).

La question a été débattue de savoir si ces sujets présentaient, ou non, des antécédents rhumatismaux. W. P. W., sur leurs 11 cas, trouvaient 9 fois une histoire de rhumatisme ancien. Les deux cas de Mahaim étaient tous deux d'an-

ciens rhumatisants. Les malades de Pezzi lui en semblaient indemnes. Clerc, Levy et Critesco évaluent la proportion de rhumatisants à 30 %, mais Mortensen ne trouve que 15 % d'antécédents, et sa statistique, qui est importante, mérite considération.

De sorte qu'aucune conclusion bien nette ne se dégage, sinon une influence favorisante, car il est bien évident que c'est quand même là une proportion plus forte que la moyenne d'atteinte rhumatismale de la population (1).

Parfois, il a été constaté la simultanéité d'apparition d'une onde delta avec des états pathologiques divers : maladie de Basedow surtout (facteur d'hyperexcitabilité cardiaque), un coma diabétique, diverses maladies infectieuses de l'enfance. L'influence de la grossesse est généralement reconnue (8 cas de Mortensen), un cas de S. L. D. n'apparaît qu'en période de gestation, un autre a son onde delta beaucoup plus grande pendant sa grossesse.

En dehors de ces troubles du rythme, ces sujets ne se plaignent d'aucune autre déficience cardiaque : un athlète des Jeux Olympiques a été trouvé porteur d'une onde delta par Baader. Les autres examens sont en effet négatifs. Le phonocardiogramme ne montre aucune anomalie (Ecole argentine). La radiokymographie est négative. L'orthodiagramme montre souvent un cœur augmenté de volume, mais, chez ces cœurs tachycardiques, ce n'est rien là que normal (cf. obs. I et II). Le phlébogramme a été discuté. Wolferth et Wood et V. Gruber avaient remarqué, sur leurs tracés du pouls jugu-

---

(1) Champy et Louvel (1946) ont décrit un faisceau de tissu nodal unissant le myocarde (et vraisemblablement le faisceau de Hiss) à l'artère coronaire. Ce « faisceau unitif cardio-coronarien » établit une corrélation entre les besoins du myocarde et sa vascularisation.

Une coupure de ce tissu conducteur doit entraîner une insuffisante irrigation d'une portion du myocarde, d'où un retard de conduction de l'excitation et une image de bloc de branche; n'est-il pas permis également de supposer une lésion inflammatoire de voisinage, irritative, provoquant une vaso-dilatation de tout un territoire, et par contrecoup, une accélération de la conduction ? Cette accélération ne pourrait-elle pas figurer sous forme d'onde delta ?

laire, une onde supplémentaire entre *a* et *c*. Mais on a fait remarquer par la suite que cette onde est aussi fréquente chez des sujets normaux (V. Zarday). D'ailleurs, la vérification essentielle n'a pas été faite : à savoir si cette onde disparaissait quand le tracé se normalisait. Cassio, Berkonski et Kreutzer ont décrit, de leur côté, une onde *c*, plus précoce. Mais S. L. D. en font la critique en ces termes : il s'agit là d'une apparence, car l'onde *c* du phlébogramme garde exactement la même place par rapport à l'onde S de l'E. C. G. Aussi bien lorsque les complexes sont normaux que lorsqu'ils sont déformés. Il n'y a là qu'une déformation de *a*, qui donne l'apparence d'un raccourcissement *a-c*. Au total, eu égard aux difficultés d'enregistrer un phlébogramme sans cause d'erreur, il semble bien que cet enregistrement n'apporte pas grand éclaircissement.

L'étude très soigneuse du débit cardiaque effectuée par S. L. D. avec et sans onde delta (action de la quinidine intraveineuse) ne montre aucune différence, malgré les résultats de Zakov (diminution de 50 % tout à fait invraisemblable chez des sujets sans insuffisance cardiaque).

Au total, quel est le pronostic ?

Le syndrome de W. P. W. est par lui-même très bénin. Le pronostic en est celui des troubles associés, tachycardie paroxystique (qui a occasionné les autopsies d'Ohnell et de Mahaim), Flutter ou fibrillation dans les cas les plus sérieux. C'est pourquoi il n'y a aucun intérêt à vouloir « guérir » ces sujets de leur onde delta; et c'est d'un point de vue purement expérimental que nous allons étudier les résultats de diverses épreuves et de divers agents pharmacodynamiques.

W. P. W. avaient préconisé l'épreuve d'effort et l'injection intraveineuse d'atropine pour faire disparaître leur « bloc de branche fonctionnel ». Mais leurs résultats n'ont presque jamais été retrouvés. L'atropine ou n'agit pas, ou diminue seulement l'amplitude de delta (Pannier). L'épreuve d'effort est aussi généralement reconnue inefficace. Ces deux épreuves ne semblent avoir une action que sur des ondes delta très

instables, susceptibles de disparaître à la moindre perturbation.

Le réflexe oculo-cardiaque et la compression du sinus carotidien, d'après Mahaim, n'apportent aucune modification. Pour S. L. D., ces épreuves ont quand même l'intérêt de montrer que lorsqu'un blocage auriculo-ventriculaire se produit, le complexe Q R S reste inchangé et montre la liaison de delta avec le complexe ventriculaire.

S. L. D. se sont attachés à l'étude de l'acétylcholine, de la quinidine, du chlorure de potassium. Nous analyserons brièvement leurs résultats.

L'acétylcholine intraveineuse, à la dose de 2 à 10 centigrammes, a des effets variables et complexes. Elle fait d'abord disparaître delta dans une première phase bradycardique, puis augmente l'amplitude de delta au-delà de ce qu'elle était avant l'épreuve dans une deuxième phase tachycardique. Chez un sujet, ils ont vu l'onde delta se déplacer le long de Q R S. D'où l'intérêt que pourrait avoir l'épreuve pour authentifier une onde delta discutable, mais l'injection intraveineuse d'acéthylcholine n'est pas dépourvue de danger, et, d'autre part, Pannier n'a pas retrouvé cette phase d'exaltation de delta, et Poumailloux n'a trouvé aucun effet à l'acétylcholine (cf. obs. II).

Les effets déjà expérimentés par Moia et Inschauspe de la quinine sont plus simples et plus constants. L'injection intraveineuse de 20 à 60 centigrammes de sulfate de quinidine détermine la disparition rapide de delta avec un effet pouvant persister plusieurs heures. Tous les auteurs sont d'accord sur ce résultat.

Le chlorure de potassium (10 cm^3 à 5 % intraveineux) a le même effet, mais moins durable.

L'adrénaline (1 milligramme intramusculaire) fait souvent augmenter l'amplitude de delta.

Eckey et Schäffer ont aussi fait disparaître delta par le séjour dans une chambre à basse pression.

Ces expérimentations montrent donc que les agents dépres-

seurs font disparaître delta et que les substances augmentant l'excitabilité cardiaque la renforcent au contraire. L'intérêt de ces épreuves n'est quand même pas uniquement expérimental. Si l'action de la quinidine est bien certaine, elle présente un gros intérêt différentiel le jour où l'on hésite entre un diagnostic de bloc de branche et un syndrome de W. P. W.

CONCLUSIONS

Nous avons analysé un syndrome électrocardiographique décrit pour la première fois par Wolf, Parkinson et White en 1930.

Ces auteurs, au point de vue électrique, le décrivaient comme une image de raccourcissement du temps de conduction auriculo-ventriculaire et d'élargissement du complexe ventriculaire rapide.

Une hypothèse récente en explique l'apparence par l'apparition d'une onde supplémentaire delta se plaçant entre l'onde auriculaire et la fin de l'onde ventriculaire rapide.

De toute façon, on est en présence d'une image pouvant prêter à confusion avec celle d'un bloc de branche. On conçoit l'importance du diagnostic différentiel. Cette discrimination sera possible à la fois par une analyse soigneuse des tracés, en connaissance de cause, et par le contexte clinique qui montre en général un sujet en bonne santé, mais à cœur hyperexcitable, accusant les troubles fonctionnels inhérents à ce défaut.

Nous en rapportons trois observations.

Cet exemple montre que les contradictions qui peuvent être relevées entre la clinique et l'E. C. G. ne sont qu'apparentes; elles finissent par être résolues; elles le sont peut-être déjà dans le cas qui nous occupe. Mais, en attendant leur solution, la prudence commande, on en a la preuve, de se fonder plutôt sur l'aspect clinique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit permis de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :

Vu : *Le Doyen*,

R. DUPÉRIÉ.

Le Président,

FONTAN.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 20 juillet 1947.

Le Recteur de l'Académie,

A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Arana et Cossio. — Fibrilacion auricular y taquicardia ventricular como eventualidad posible en el P. R corto con Q R S ancho y mellado. *Rev. Arg. Cardiol.*, 1938, 5, 43.

Baader. — Ueber die Leistungs fähigkeit des Herzens bei funktionellem Schenkelblock. *Klin. Wschr.*, 1936, 15, 1259.

Champy et Louvel. — Le faisceau unitif cardio-coronarien. *Arch mal. du cœur*, 1946, mai-juin, p. 141.

Clerc, Lévy et Critesco. — A propos du raccourcissement permanent de l'espace P R de l'E. C. G. sans déformation du complexe ventriculaire. *Arch. mal. du cœur*, 1938, 31, 569.

Cossio, Berkonski et Kreutzer. — P. R. a cortado con Q R S ancho y mellado, tipo bloqueo de rama a bloqueo intraventricular de menor grado. *Rev. Arg. Cardiol.*, 1936, 2, 411.

Eckey et Schaffer. — Deformierung der Kammerteils im menschlichen E K G durch den Aktionnstrom ab normer Ueberleitungasfasem. *Arch. f. Kreisl.*, 1938, 2, 388.

Feldmann et Koch. — Zum syndrom der Verbreiterung der Q R S Grupp auf Kosten von P Q Grundsätzliches zur theorie der sog. Kentschen Bündels. Ein Beitrag zur Frage der Enstelung der Verlängerten P G. *Zeitschr. Kreisl.*, 1943, 35, 512.

Glomset et Glomset. — Morphologic study of cardiac conduction system in ungulates, dog. and man; sino-atrial rode. *Amer. Heart Journal*, 1940, 20, 389.

Gruber (V.). — Ueber die E K G mit scheinbar kurzen A. V. intervall und verbreitertem Q R S komplex. *Zeitschr. f. Kreisl.*, 1938, 30, 100.

Hauss et Schütt. — Zur Frage des verkürten P Q intervalls bei Deformierung von Q R S. *Z. Klin. Med.*, 1938, 133, 665.

Holzmann et Scherf. — Ueber E K G mit verküster Verhof — Kammer Sistanz und positiven P — Zacken. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1932, 121; 404.

Jouve. — Traité d'électrocardiographie (p. 120). Paris, Masson, édit., 1946.

Kauffmann et Rothberger. — Ueber einfache zahlenmässige Beziahungen zwischen Normal und Extrareizrhytmus bei atrioventrikülaren und ventrikülaren E S. *Zeitschr. ges. experl. Med.*, 1922, 29, 16.

Kent. — The right lateral auriculoventricular junction of the heart. *Journal of physiology*, 1913, p. xlvii, et 1914, p. xxii.

Lachmann. — Vermutlicher Vorhofinfarlt mit paroxysmaler tachykardie nach schewerem Heben. *Zeitschr. f. Herisl.*, 1943, 35, 398.

Mahaim. — Nouvelle forme anatomique de bloc de cœur à substituer au bloc dit d'arborisation. *C. R. Société de biologie*, 1932, 109, 183.

— Le syndrome de W. P. W. et sa pathogénie. *Helvetica medica acta*, 1941, vol. 8, fasc. 4.

—, Recherches anatomiques comparées et de pathologie expérimentale sur les connexions hautes du faisceau de His-Tawra. *Cardiologia*, 1941, 5, 189.

Moia et Inschauspe. — Sobre un caso de P R corto con Q R S ancho y mellado presentando asincronisme ventricular. *Rev. Argent. Cardiol.*, 1938, 5, 114.

Mortensen. — Le syndrome de W. P. W. (*Acta medica Skandinavia*, 1944, 118, 506), analysé dans *Acta cardiologica* 1946, 1, 81).

Ohnell. — Post morten examination and clinical report of a case of the short P R interval and wide Q R S wawe syndrom (W. P. W.). *Cardiologica*, 1940, 4, 249.

— Einige Elektrocardiagrammtypen die auscheinend Beziehung zur paroxysmalen tachykardie haben. *Cardiologia*, 1941, 5, 321.

Ohnell. — The W. P. W. syndrom and related problems. *Cardiologia*, 1942, 6, 332.

— Preexcitation. A cardiac adnormality (*Acta Med. Scand.*, 1944, suppl. 152-167), analysé dans *Acta cardiologica*, 1946, 1, 83.

Paladino. — *Nov. med. e chir.*, Napoli, 1876, 19.

Pannier. — Fluctuations de l'onde delta dans un cas d'invasion ventriculaire précoce. *Acta cardiologica*, 1946, 1, 37.

Pezzi. — Considérations pathogéniques sur quelques cas de rythme septal et paraseptal permanents. *Arch. mal. du cœur*, 1931, 1, 24.

Pines. — Ein fall von funktionellem Schenkelblock während der Schwangererschaft. *Wien. Arch. inn. Med.*, 1938, 32, 129.

Poumailloux. — A propos d'une observation du syndrome de W. P. W. *Arch. mal. du cœur*, juill.-août 1946.

Rijlant. — La conduction dans le cœur de mammifère. *Arch. intern. physiologie*, 1931, 33, 325.

— Essai d'interprétation des ondes de l'oscillogramme cathodique du cœur de l'homme. *C. R. Société de biologie*, 1933, 114, 933.

Roberts et Abramson. — Ventricular complexes of the bundle branch block type associated with short P R intervals. *Ann. if Intern. Med.*, 1936, 9, 983.

Scherf. — Electrocardiographie clinique (p. 354). Paris, Masson, édit. 1946.

— Clinique et traitement des affections cardiaques et vasculaires. Paris, Masson, édit., 1945.

Scherf et Schönnbrunner. — Beitrage zun problem der verkürszten Vorhofkammerleitung. *Zeischr. f. Klin. med.*, 1935, 128, 750.

Segers, Lequime et Denolin. — Pathogénie du syndrome de W.P.W *Communication Société belge de cardiologie*, 1943, p. 15.

— L'activation ventriculaire précoce de certains cœurs hyperexcitables. *Cardiologia*, 1944, 8, 113.

— Le syndrome de W. P. W. *Arch. mal. du cœur*, mars-avril 1945, p. 57.

Segers, Sanabria, Lequime. — *C. R. Société de biologie*, 1945.

Sigler. — Functional bundle branch block (partial) paradoxically relieved by vagal stimulation. *Amer. journ. med. Science*, 1933, 185, 211.

Uhlenbruch. — Die Klinik der Koronarerkraukengen. Berlin, 1940.

Wenkebach et Winterberg. — Die unreglmässige, Herztätigkeit. Leipzig, 1927.

Wolf, Parkinson et White — Bundle branch block with short P R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Amer. heart journal*, 1930, 5, 685.

Wolferth et Wood. — The mechanism of production of short P R intervals and prolonged Q R S complexes in patient with presumably undommaged hearts. Hypothesis of an accessory pathway of auriculo-ventricular conduction (bundle of Kent). *Amer. heart journal*, 1932, 8, 297.

Wood, Wolferth, Geckeler. — *Amer. Heart journal*, 1943, 25, 454, analysé dans *Arch. mal. du cœur*, nov.-déc. 1945. p. 313.

Wünsche. — Die deformierung der E K G druch den Aktions stroma abnormer Ueberlei tungsfasern bei bi-und umpolarer Ableitung. *Zeitschr. f. Klin. med.*, 1939, 136, 639.

Zakof. — Zur hämodynamyk der Herzens bei verkürzter Ueberleitungszeit. *Zeitschr. Kreils.*, 1943, 35, 413.

Zarday. — Unge wöhnliche Vorhofkammerlitung. *Zeitschr. f. Kreisl.*, 1937, 29, 208.

Dépôt légal en 1954 (1er trimestre).

26.737. — Imprimeries Delmas, Bordeaux.